GEBURTSHILFLICH-GYNÄKOLOGISCHE KLINIK
DER UNIVERSITÄT BASEL
(Direktor: Prof. Dr. A. Labhardt)

Über den Einfluß der absoluten Erythrozytenzahl auf die Senkungsreaktion

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Alfons Mast
med. prakt.
von Basel

BASEL · BUCHDRUCKEREI DER NATIONAL-ZEITUNG · 1932

GEBURTSHILFLICH-GYNÄKOLOGISCHE KLINIK
DER UNIVERSITÄT BASEL
(Direktor: Prof. Dr. A. Labhardt)

Über den Einfluß der absoluten Erythrozytenzahl auf die Senkungsreaktion

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Alfons Mast
med. prakt.
von Basel

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Von der medizinischen Fakultät
der Universität Basel genehmigt
auf Antrag von
Prof. Dr. A. Labhardt

Tag der Promotion: 9. Juli 1931

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544316_0020

Über den Einfluß der absoluten Erythrozytenzahl auf die Senkungsreaktion.

I. Einleitung.

Die Erscheinung, dass die Blutkörperchensuspension unter gewissen pathologischen und physiologischen Bedingungen ihre Stabilität verliert, war im Prinzip schon vor Jahrhunderten bekannt. Durch Fahraeus wurde das Phänomen wiederaufgenommen und auf Grund eingehender Untersuchungen eine klinisch verwertbare Methode zur Messung der Instabilität oder der Erythrozytensenkungsreaktion (SR) angegeben, welche durch Linzenmeier und Westergren weiter ausgearbeitet wurde und ihre definitive Form erhielt.

Nasse (42) hatte bereits um die Mitte des letzten Jahrhunderts beobachtet, dass schnellsinkende Blutproben eine auffallend starke Verklumpung der roten Blutkörperchen zeigen und führte diese Erscheinung auf besonders ausgeprägte Klebrigkeit der Zelloberflächen zurück. Er betonte bereits den Einfluss der Erythrozytenzahl auf die SR in dem Sinne, dass bei hoher Erythrozytenkonzentration die SR wesentlich langsamer abläuft als bei geringer Konzentration der Erythrozyten. Er wies als erster die Senkungsbeschleunigung in mit Eigenplasma künstlich verdünnten Suspensionen nach.

Joh. Müller schrieb dem Fibrinogen beim Senkungsprozess die wichtigste Rolle zu, welche Auffassung von Nasse abgelehnt wurde auf Grund der Beobachtung, dass, obwohl defibriniertes Blut ganz bedeutend langsamer sinkt, dennoch deutliche Unterschiede zwischen normalem und entzündlichem Blut bestehen bleiben.

Fahraeus fand dann als einflussreiche Faktoren: in zweiter Linie Verschiebungen im Mengen- und Gewichtsverhältnis zwischen Erythrozyten und Plasma und in erster Linie die verschieden starke Verklumpungstendenz der Erythrozyten. Ausgehend von den Vorarbeiten Höbers fand er als Grund der wechselnden Aggregatbildung Differenzen in der elektrischen Ladung der Erythrozyten. Beide Autoren zeigten, dass im Potentialgefälle die roten Blutkörperchen zum positiven Pol wandern, also negative Ladung besitzen. Die Stabilität der Suspension beruht auf der elektrostatischen Abstossung der gleichnamig geladenen Partikel.

Linzenmeier (39) stellte fest, dass Zusatz geeigneter Elektrolyten zum Blut die Ladung vermindert oder aufhebt. Zu

schnellsenkendem Blut musste weniger von dem betreffenden Adsorbens zugefügt werden, bis der isoelektrische Punkt erreicht war; zu langsamsenkendem Blut bedeutend mehr. Linzenmeier vermutete, dass positiv geladene Stoffe im Plasma dafür verantwortlich seien, da er in fibrinogenreichen Suspensionen herabgesetzte negative Ladung fand. Dass die bei der Senkung wirksamen Faktoren im Plasma zu suchen sind, geht auch aus den von Bennighof (4), Hirsch (31), Walter (58) u. a. angestellten Versuchen hervor: es wurde schnellsenkendes und langsamsenkendes Blut zentrifugiert und Plasma und Erythrozyten vertauscht; es zeigte sich, dass die Erythrozyten des langsamsenkenden Blutes im schnellsenkenden Plasma ebenso rasch sich senkten, wie die ursprünglichen schnellsenkenden. Umgekehrt zeigten die schnellsenkenden Blutkörperchen in langsamsenkenden Plasma langsame SR. Walter (58) hat nachgewiesen, dass in einer Suspension von Hefezellen die SR in schnellsenkendem Plasma ebenfalls beschleunigt ist.

Kanai untersuchte die entladende Wirkung der einzelnen Eiweissfraktionen und fand die stärkste entladende Wirkung für Fibrinogen, schwächere für Globulin und die schwächste für Albumin. Damit stimmt die von vielen Autoren festgestellte Tatsache überein, dass die SR im fibrinogenreichen Blut am schnellsten abläuft (Beschleunigung bei entzündlichem, postoperativem, posthämorrhagischem Zellzerfall; physiologischer Fibrinogenreichtum des Schwangernblutes). Auch die von Linzenmeier (39), Starlinger und Frisch (20) u. a. gefundene Inaktivierung durch Erhitzen der Suspensionsflüssigkeit auf 55—56° sprach dafür, dass Kolloide beim Senkungsprozess eine dominante Rolle spielen.

Gegen die alleinige Verantwortlichkeit des Fibrinogens war der schon von Nasse gemachte Einwand zu erheben, dass zwar im defibrinierten Blut die SR bedeutend langsamer verläuft, aber dennoch die alten Unterschiede zwischen normal- und schnellsenkendem Blut zu erkennen sind; und ferner, dass die SR dem Fibrinogen- und Globulingehalt nicht in prozentualem Verhältnis parallel geht. Die Theorie musste also erweitert werden; man wurde auf den Einfluss der Viskosität aufmerksam.

Linzenmeier (39) beschrieb das zunächst befremdliche Phänomen, dass die Erythrozyten in hochviskösen Medien, z. B. in Gelatine oder Gummi arabicum, viel rascher sinken als in Medien mit geringer Viskosität; dabei fand trotz der raschen Senkung keine Entladung der Erythrozyten statt; die kapillarelektrische Wirkung fällt also ausser Betracht und der Viskositätsgrad kann als einzige Ursache angesprochen werden.

Schnellsenkendes Blut zeigt ganz allgemein höhere Viskosität, als normales Blut. Zwischen den Eiweisskörpern und der Viskosität bestehen wiederum feste Beziehungen: fibrinogenreiche Suspensionen sind visköser als albuminreiche. Die Abhängigkeit der SR vom Fibringehalt wurde schon dargelegt. Wir können den Zusammenhang folgendermassen formulieren: Schnelle SR durch Verminderung der elektrischen Ladung der

Erythrozyten infolge Oberflächenadsorption von Fibrinogen, gesteigerte Verklumpungstendenz und erhöhte Viskosität.

Höber (32) fasste die elektrische und die Viskositätstheorie als erster zusammen und stellte die Viskositätssteigerung in Abhängigkeit von Fibrinogen- und Globulingehalt; durch erleichterte Adsorption der positiv geladenen Eiweisspartikel an die Erythrozytenoberfläche kommt es zu vermehrter Aggregatbildung und damit zur Beschleunigung der SR.

Der von fast allen Autoren anerkannte Zusammenhang zwischen Fibrinogen und SR wurde von Musa (41) und von Pinner (46) bestritten, ebenso stellte letzterer die Beziehungen zwischen Lipoidgehalt und SR in Abrede, welchem von verschiedenen Untersuchern relativ grosse Bedeutung zugesprochen wurde (Brinckmann und Wastl, Gjörgy, Kürten, v. Oettingen (44)). Sicher ist jedenfalls, dass nach Cholesterinzusatz die SR schneller abläuft, während Lezithin eine Verlangsamung bewirkt (Linzenmeier (39), Walter (58) u. a.).

Löhr, Pewni sehen im Dispersitätsgrad der Plasma-Eiweisskörper einen einflussreichen Faktor. Bei Aenderung desselben (Lagernlassen des Blutes, Zusatz von aqua dest.) resultiert eine verlangsamte Senkung.

Ferner wurde der Oberflächenspannung von Sachs und v. Oettingen (49) ein wesentlicher Einfluss beigemessen; v. Krüger (36, 37) widerlegte diese Anschauung durch seine einleuchtenden Versuche.

Neergard (43), Josefowicz (34) u. a. fanden eine nennenswerte Beeinflussung der SR durch die Temperatur, und zwar umso raschere SR, je näher die Temperatur gegen 37° stieg; bei 8° sehr langsame, bei 0° fast aufgehobene Reaktion. Mit abweichender Versuchsanordnung erhielt Stöcklin (54) entgegengesetzte Resultate.

Schäfer (50, 51) postulierte in seiner im Archiv für Gynäkologie 1927 erschienenen Arbeit für jede Senkungsbestimmung eine Zählung der Erythrozyten, ausgehend von der Erfahrungstatsache, dass die Erythrozytenzahl einen unter Umständen beachtenswerten Einfluss auf die SR ausübt. Da Schäfers Arbeit und die Kritik, die sie durch Vögel (55, 56) erfuhr, als Ausgangspunkt der vorliegenden eigenen Untersuchungen diente, muss darauf näher eingegangen werden.

Schon Nasse (42) beschrieb die Abhängigkeit der SR resp. der Aggregatbildung von der absoluten Zahl der Erythrozyten.

Abderhalden (1) fand eine umso raschere SR, je weniger Erythrozyten in der Suspension vorhanden waren.

Fahraeus (6) sah in der Blutkörperchenkonzentration eine nicht zu vernachlässigende Fehlerquelle, zumal er experimentell in Verdünnungsversuchen feststellte, dass Verminderung der Erythrozyten um eine Million (z. B. von 5 auf 4 Millionen) eine Beschleunigung der SR um ungefähr das Doppelte bewirkte. Diese Erkenntnis realisierte er aber nicht weiter, indem er die Schwankungen in der Erythrozytenzahl als belanglos ansah, wenn es sich bei der SR um zweifellos normale oder pathologische Werte handelte.

Von dieser Begründung war Schäfer (50) wohl mit Recht nicht befriedigt; denn bei der physiologischen Schwankung der Erythrozytenzahl von 4—5 Millionen ist zwar eine Senkzeit von 4½ Stunden und mehr immer normal, eine solche von 3 oder 3½ Stunden kann aber schon leicht beschleunigt sein, wenn die Erythrozytenwerte besonders hoch sind; oder umgekehrt kann eine scheinbar beschleunigte SR von ca. 2 Stunden lediglich durch eine relativ niedere Erythrozytenkonzentration vorgetäuscht werden.

Bönniger und Herrmann (7) erkannten in der wechselnden Blutkörperchenzahl eine unter Umständen beträchtliche Fehlerquelle und gaben als Verfahren zur Korrektion (anhand von Tabellen) die Messung des ad maximum zentrifugierten Erythrozytenvolumens an.

Aus analogen Erwägungen stellte Gram (26) Gesetze auf zur Korrektion der SR-Werte auf Grund von Zellvolumen- oder Hämoglobin-Prozent.

Zur Klarlegung des Zusammenhanges zwischen Erythrozytenzahl und SR unternahm sodann Schäfer (50) Verdünnungsversuche und fand feste Beziehungen zwischen SR und Erythrozytenzahl, und zwar eine umso raschere SR, je geringer die Erythrozytenkonzentration war. In der graphischen Darstellung ergab sich der funktionale Zusammenhang in Form von parabelähnlichen Kurven (im Beginn flacher und im ansteigenden Ast steiler). Für normales und pathologisches Blut waren die Verhältnisse grundsätzlich gleich. Die grössten Differenzen der Senkzeit fanden sich bei der Verdünnung von langsamsenkendem, hochkonzentriertem Blut, die geringsten bei rascher SR und kleiner Erythrozytenzahl.

Hier sei noch erwähnt, dass analoge Versuche angestellt wurden durch Berczeller und Wastl (5), v. Krüger (36, 37), Hirsch (31), wobei alle Untersucher wohl unabhängig voneinander zu gleichen Ergebnissen kamen.

Im weiteren konstruierte Schäfer (50), auf Grund der Tatsache, dass bei seinen Verdünnungskurven die untere Grenze der Norm nicht als Gerade parallel zur Abszisse verläuft, eine Kurve zur Festlegung der Normgrenze; diese Kurve nimmt einen von kurzer Senkzeit und geringer Erythrozytenkonzentration an aufsteigenden Verlauf, schneidet bei ca. 4,3 Millionen den 3 Stundenwert und endet bei 5,5 Millionen in der Nähe des 6 Stundenwertes. Die Richtigkeit seiner Normgrenze bestätigte sich ihm durch Feststellung der SR und der Erythrozytenzahl bei zweifellos gesunden Individuen (leider in etwas zu spärlicher Anzahl). Werte, die über der Kurve liegen, sind niemals beschleunigt, vorausgesetzt, dass senkungshemmende Momente (Ikterus, Diabetes, Chlorose etc.) ausgeschlossen werden können.

Schäfer (50) kam zu der Ueberzeugung, dass die Normgrenze nicht in Form einer Linie zum Ausdruck gebracht werden kann, sondern dass ein gewisser Spielraum gelassen werden muss und demnach keine Normlinie, sondern eine Normzone angegeben werden soll. Er teilte das ganze Feld unterhalb seiner Normkurve in vier gleichmässige Zonen ein, deren jede

einem bestimmten Grad der Beschleunigung zugeteilt wurde, und gab anhand dieser Einteilung eine Tabelle zur korrektiven Ablesung der SR mit Berücksichtigung der individuellen Erythrozytenzahl.

Millionen Erythrozyt. im cmm.	Beschl. IV⁰ bis	Beschl. III⁰ bis	Beschl. II⁰ bis	Beschl. I⁰ bis
5.5	1 Std. 28 Min.	2 Std. 57 Min.	4 Std. 25 Min.	5 Std. 54 Min.
5.4	1 » 24 »	2 » 48 »	4 » 12 »	5 » 37 »
5.3	1 » 20 »	2 » 40 »	4 » — »	5 » 20 »
5.2	1 » 16 »	2 » 32 »	3 » 48 »	5 » 03 »
5.1	1 » 12 »	2 » 24 »	3 » 36 »	4 » 47 »
5 0	1 » 18 »	2 » 16 »	3 » 24 »	4 » 32 »
4.9	1 » 04 »	2 » 08 »	3 » 12 »	4 » 17 »
4.8	1 » — »	2 » 01 »	3 » 01 »	4 » 02 »
4.7	57 »	1 » 54 »	2 » 51 »	3 » 48 »
4.6	53 »	1 » 48 »	2 » 41 »	3 » 34 »
4.5	50 »	1 » 41 »	2 » 31 »	3 » 22 »
4.4	47 »	1 » 35 »	2 » 22 »	3 » 10 »
4.3	44 »	1 » 29 »	2 » 13 »	2 » 58 »
4.2	42 »	1 » 24 »	2 » 06 »	2 » 48 »
4.1	39 »	1 » 19 »	1 » 58 »	2 » 38 »
4.0	37 »	1 » 14 »	1 » 51 »	2 » 28 »
3.9	34 »	1 » 09 »	1 » 43 »	2 » 18 »
3.8	32 »	1 » 05 »	1 » 37 »	2 » 10 »
3.7	30 »	1 » 01 »	1 » 31 »	2 » 02 »
3.6	28 »	57 »	1 » 25 »	1 » 54 »
3.5	27 »	54 »	1 » 20 »	1 » 47 »
3.4	25 »	50 »	1 » 15 »	1 » 40 »
3.3	24 »	48 »	1 » 12 »	1 » 35 »
3.2	22 »	45 »	1 » 07 »	1 » 30 »
3.1	21 »	42 »	1 » 04 »	1 » 25 »
3.0	20 »	40 »	1 » — »	1 » 20 »
2.9	19 »	38 »	57 »	1 » 16 »
2.8	18 »	36 »	54 »	1 » 13 »
2.7	17 »	35 »	52 »	1 » 10 »
2.6	17 »	34 »	51 »	1 » 07 »
2.5	16 »	32 »	48 »	1 » 05 »
2.4	16 »	31 »	47 »	1 » 03 »
2.3	15 »	30 »	46 »	1 » 01 »
2.2	15 »	30 »	45 »	1 » — »
2.1	15 »	30 »	45 »	59 »
2.0	14 »	29 »	44 »	58 »
1.9	14 »	29 »	43 »	57 »
1.8	14 »	28 »	42 »	56 »
1.7	14 »	27 »	41 »	55 »
1.6	13 »	27 »	40 »	54 »
1.5	13 »	26 »	39 »	53 »

Senkzeiten von längerer Dauer als in der Rubrik Beschl. 1⁰ angegeben sind normal.

Tabelle 1. Wiedergabe der von Schäfer ausgearbeiteten Tabelle zur korrektiven Ablesung des Beschleunigungsgrades unter Berücksichtigung der individuellen Erythrozytenzahl.

Eine Senkzeit von 2 Std. 38 Min. ist z. B. bei einem Erythrozytengehalt von 4,1 Mill. noch im Bereiche der Beschleunigung ersten Grades, bei einer Erythrozytenzahl von 5,2 Mill. jedoch schon im dritten Grad beschleunigt.

Diese klaren Ausführungen Schäfers wurden von Vögel (55, 56) angegriffen und anhand von komplizierten Variationsstatistiken mit Berechnung von Korrelationskoeffizienten auf mathematisch einwandfreie Weise bewiesen, dass ein Zusammenhang zwischen Erythrozytenzahl und SR nicht besteht, wohl aber eine relativ bedeutende Korrelation zwischen Hgb-Gehalt und SR. Vögel (55) gibt dann seinerseits eine Tabelle zur Korrektion der SR-Werte nach Massgabe des Hgb-Gehaltes an, wonach z. B. bei einem Hgb-Gehalt von 90 Prozent zu der gefundenen Senkzeit 38 Min. addiert und bei 50 Prozent Hgb 19 Min. subtrahiert werden müssen. Nun kann man mit Statistik ungefähr alles beweisen. Gegen die Anwendung der Statistik in unserem Falle ist einzuwenden, dass der ganze Vorgang der SR so komplex ist, dass jede Statistik a priori mit grösstem Misstrauen zu betrachten ist, zumal, wenn sie nicht alle bisher bekannten massgebenden Momente (Fibrinogengehalt, Viskosität, Ladungsverhältnisse, Lipoidgehalt) mit einbezieht, was in diesem Fall nicht geschehen ist. Es werden so heterogene Verhältnisse verglichen, dass es nicht angängig ist, einfach die gefundenen Zahlen unter einen Hut zu bringen und danach Korrelationstabellen aufzustellen, sondern es müssten die Einzelfälle bis in alle Details berücksichtigt und bewertet werden. Schon bei einfachen Verhältnissen, wie z. B. bei der Feststellung bestimmter Merkmale bei einer Population, stösst die Statistik auf grosse Schwierigkeiten, damit nicht ganz heterogene Elemente in einen Topf geworfen werden. Und warum soll die Statistik bei einem so komplizierten und komplexen Vorgang Anwendung finden, wie es die SR ist, wenn empirisch gefundene Werte so deutlich für vorhandene Beziehungen sprechen, wie in der Frage nach dem Zusammnhang zwischen der Erythrozytenzahl und der SR. Auf die Verdünnungsversuche ist Vögel merkwürdigerweise gar nicht eingegangen, wo allenfalls wegen der Vergleichbarkeit der Werte eine statistische Auslegung am Platze gewesen wäre. Schäfer (51) erhob schon den richtigen Einwand, dass es zu grösstem Misstrauen gegenüber der angewandten Methode zwingt, wenn ein Zusammenhang zwischen Hgb und SR gefunden wurde, dagegen keiner zwischen Erythrozytenzahl und SR, wo doch Erythrozytenzahl und Hgb in hohem Mass von einander abhängige Grössen sind.

Dass feste Beziehungen zwischen Hgb und SR bestehen, geht auch aus den Darstellungen von Bürker (12), Gram (26), Josefowicz (34) hervor. Blumenthal (6) findet eine gewisse, nicht sehr weitgehende Abhängigkeit der Senkungsgeschwindigkeit von Hgb-Gehalt und Erythrozytenzahl, während Behrens (3) sehr nahe Beziehungen zwischen SR und Hgb (resp. Färbe-Index) angibt.

In diesem Zusammenhang sind die Befunde im Hochgebirge von Interesse: Entgegen den Anschauungen von Bunge, Zuntz, Liebesny (38) wurde durch viele Untersucher sichergestellt, dass es sich bei der Erythrozytenvermehrung im Hochgebirge um eine echte Polyglobulie handelt (Abderhalden, Egger, Jaquet und Suter, Loewy, Wolfer (60) u. a.), einhergehend mit einer Vermehrung des Gesamthämoglobins. Nach Herwig (30), Frenkel-Tissot (19) findet zugleich eine relative Verminderung der Globulinfraktion und Zunahme der Albumine statt, allerdings in bescheidenem Mass.

Bei Kapp (35) findet sich nun die interessante Angabe, dass bei Patienten, welchen kurz vor und kurz nach Transferierung ins Hochgebirge Blutproben entnommen worden waren, die SR im Hochgebirge langsamer ausfiel; ob dabei die Albuminvermehrung oder die Erythrozytensteigerung mehr beteiligt ist, lässt sich ohne weiteres nicht entscheiden.

Eine andere kompensatorische Polyglobulie stellt sich ein nach Anlegen eines künstlichen Pneumothorax. Becker (2) fand bei solchen Patienten (deren Prognose im allgemeinen eher schlecht war) auffallend langsame SR; nach Eingehenlassen des Pneumothorax jedoch waren wieder beschleunigte Werte zu beobachten.

Dass bei krankhafter Polyglobulie (hochgradige Stauung, Gaisböck'sche Polyzythämie) extrem langsame SR die Regel ist, wird allgemein anerkannt.

II. Ziel der Arbeit.

Unsere Aufgabe bestand darin, anhand von möglichst zahlreichen Untersuchungen, einschliesslich Verdünnungsversuchen, den Einfluss der absoluten Erythrozytenzahl und aller in Frage kommenden korpuskulären Elemente des Blutes, auf die SR zu prüfen und die gefundenen Resultate mit denjenigen Schäfers zu vergleichen.

III. Experimenteller Teil.

In der vorliegenden Arbeit wird berichtet über insgesamt 106 Senkungsbestimmungen, welche an 78 Patienten der gynäkologischen Abteilung der Basler Frauenklinik vorgenommen wurden.

Es wurde jeweils ein vollständiger Blutstatus mit differenziertem Leukozytenbild angefertigt und vollständigkeitshalber eine Zählung der Thrombozyten angeschlossen.

Ausserdem wurden ca. 50 Verdünnungsversuche nach den Angaben Schäfers angestellt.

Verdünnungsversuche.

a. Methodik: Aufziehen von 8 ccm Blut aus der möglichst kurz gestauten Kubitalvene in eine mit 2 ccm 5 % Natriumzitrat (oft zu erneuern) beschickte Spritze. Vorsichtiges Mischen. Ansetzen des Grundversuches, d. h. der gewöhnlichen Senkungsprobe nach Linzenmeier. Vom übrigbleibenden Zitratblut wurde ca. die Hälfte zentrifugiert und dann verschiedene Senkungsröhrchen mit zunehmend verdünntem Blut angesetzt: 0,4, 0,6, 0,8 Zitratplasma zu 1,6, 1,4, 1,2 ccm Zitratblut, also 0,2, 0,3, 0,4 ccm Zitratplasma zu 0,8, 0,7, 0,6 ccm Zitratblut. Ablesung der Zeit, die verstreicht, bis die Erythrozytensäule die 18 mm-Marke erreicht hat.

b. Resultate: Die kurvenmässige Darstellung des Verdünnungseinflusses ergab bei sämtlichen ca. 50 Untersuchungen völlige Uebereinstimmung sowohl unter einander, als auch mit den von Schäfer gefundenen Kurven: Parabelähnlichen Verlauf, im Beginn flach, im aufsteigenden Ast rapid ansteigend; kleinste Differenzen bei schnellsenkendem, grösste Ausschläge bei langsamsenkendem Blut.

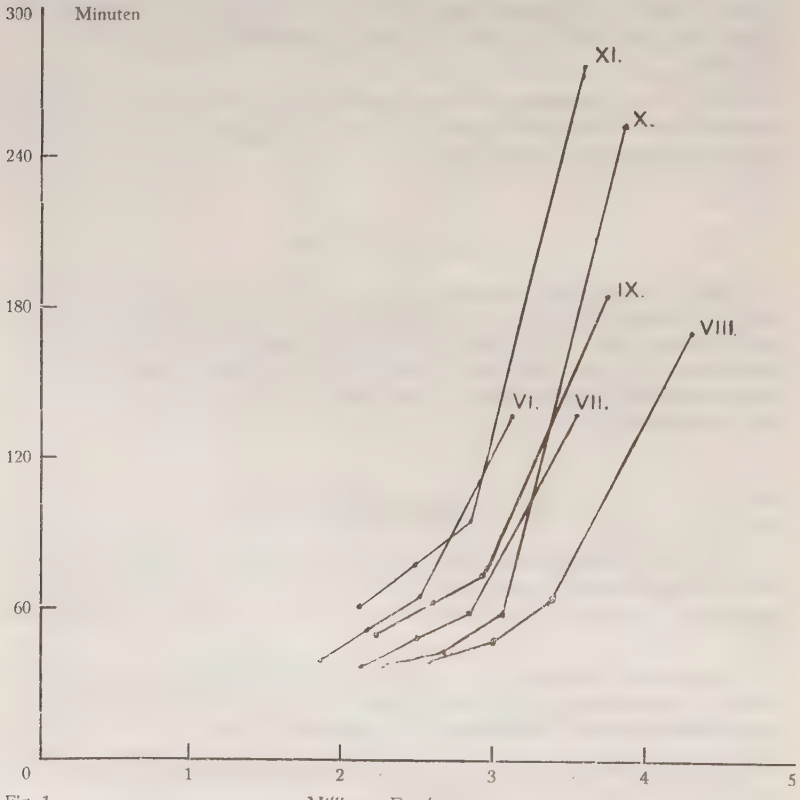

Fig. 1

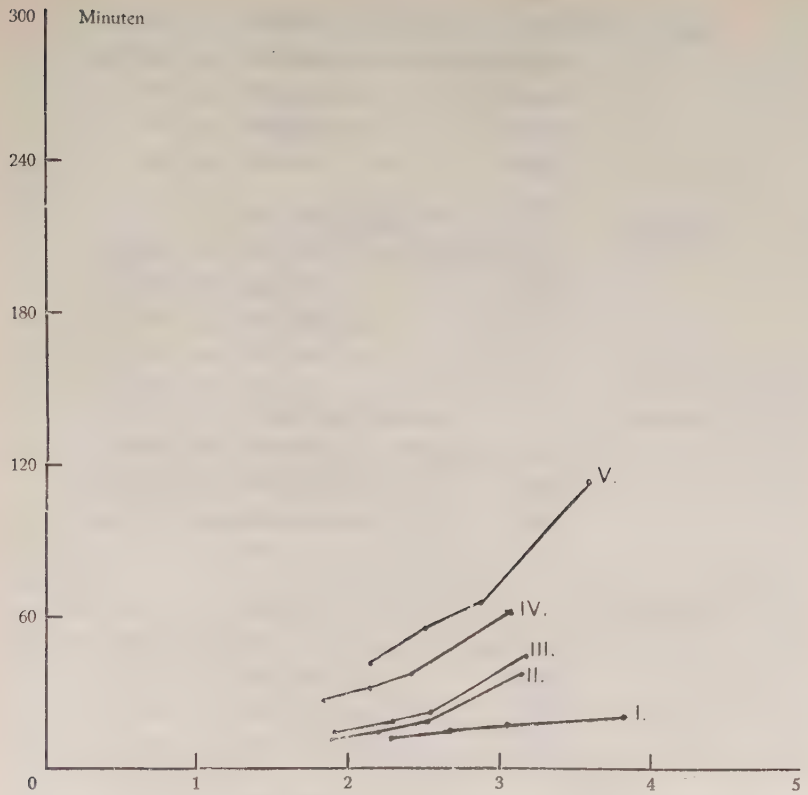

Fig. 2

In Fig. 1 und 2 sind 11 beliebig ausgewählte Verdünnungskurven zur Darstellung gebracht.

Den Kurven V., VII und XI. liegen die gleichen Erythrozytenwerte zugrunde d. h. in diesen drei Fällen wurde jeweils eine Erythrozytenzahl von 4.540.000 gefunden und daraus die Werte für die Verdünnung errechnet.

Es wurden diese kongruenten Zahlen und die zugehörigen Senkzeiten dargestellt, um an diesem günstigen Beispiel zu zeigen, daß nicht zu einer bestimmten Erythrozytenzahl eine festgesetzte Senkzeit gehört, sondern entsprechend den variablen individuellen Verhältnissen die verschiedenen Blutsorten trotz gleicher Zahlen ungleiche Senkzeiten aufweisen.

Kurve I.		Er	= 4,820,000		
	1,0 cmm	Zbl	= 3,856,000	= 18	Min.
	0,8 „	„	= 3,084,800	= 15	„
	0,7 „	„	= 2,699,200	= 13	„
	0,6 „	„	= 2,313,600	= 11	„
Kurve II.		Er	= 3,992,000		
	1,0 cmm	Zbl	= 3,193,600	= 36	Min.
	0,8 „	„	= 2,554,880	= 17	„
	0,7 „	„	= 2,235,520	= 13	„
	0,6 „	„	= 1,916,160	= 10	„

Kurve III.			Er	= 4,036,000		
	1,0	cmm	Zbl	= 3,228,800	= 44	Min.
	0,8	„	„	= 2,583,040	= 20	„
	0,7	„	„	= 2,330,160	= 16	„
	0,6	„	„	= 1,937,280	= 13	„
Kurve IV.			Er	= 3,864,000		
	1,0	cmm	Zbl	= 3,091,200	= 61	Min.
	0,8	„	„	= 2,472,960	= 36	„
	0,7	„	„	= 2,163,840	= 30	„
	0,6	„	„	= 1,854,720	= 26	„
Kurve V.			Er	= 4,540,000		
	1,0	cmm	Zbl	= 3,632,000	= 114	Min.
	0,8	„	„	= 2,905,600	= 65	„
	0,7	„	„	= 2,542,400	= 54	„
	0,6	„	„	= 2,179,200	= 37	„
Kurve VI.			Er	= 3,994,000		
	1,0	cmm	Zbl	= 3,195,200	= 137	Min.
	0,8	„	„	= 2,556,160	= 63	„
	0,7	„	„	= 2,236,640	= 50	„
	0,6	„	„	= 1,917,120	= 36	„
Kurve VII.			Er	= 4,540,000		
	1,0	cmm	Zbl	= 3,632,000	= 138	Min.
	0,8	„	„	= 2,905,600	= 58	„
	0,7	„	„	= 2,542,400	= 47	„
	0,6	„	„	= 2,179,200	= 35	„
Kurve VIII.			Er	= 5,452,000		
	1,0	cmm	Zbl	= 4,361,600	= 170	Min.
	0,8	„	„	= 3,489,280	= 64	„
	0,7	„	„	= 3,053,120	= 45	„
	0,6	„	„	= 2,616,960	= 37	„
Kurve IX.			Er	= 4,756,000		
	1,0	cmm	Zbl	= 3,804,800	= 184	Min.
	0,8	„	„	= 3,043,840	= 70	„
	0,7	„	„	= 2,663,360	= 60	„
	0,6	„	„	= 2,282,880	= 48	„

Kurve X.		Er	= 4,908,000		
	1,0 cmm	Zbl	= 3,926,400	= 253	Min.
	0,8 „	„	= 3,141,120	= 57	„
	0,7 „	„	= 2,748,480	= 40	„
	0,6 „	„	= 2,355,840	= 34	„
Kurve XI.		Er	= 4,540,000		
	1,0 cmm	Zbl	= 3,632,000	= 277	Min.
	0,8 „	„	= 2,905,600	= 94	„
	0,7 „	„	= 2,542,400	= 75	„
	0,6 „	„	= 2,179,200	= 58	„

Er = Erythrozytengehalt im Kubikmillimeter, ausgezählt in der Zeiss-Thoma'schen Zählkammer.

Zbl = Zitratblut. Die für das Zitratblut angeführten Zahlen sind aus Er errechnet. Ein Kubikmillimeter Zitratblut enthält $^1/_5$ weniger Erythrozyten unter Berücksichtigung der Verdünnung des Blutes mit Zitrat 1 : 4.

In Fig. 1 und 2 sind zusammen elf Kurven dargestellt, welche durchaus beliebig ausgewählt wurden; alle andern Verdünnungskurven zeigen prinzipiell denselben Verlauf. Aus der beigegebenen Tabelle 2 lassen sich die genau berechneten Erythrozytenzahlen ablesen mit der entsprechenden Senkzeit.

Dass bei der Versuchsanordnung alle bekannten Fehlerquellen [Westergren (59), Gragert (25), Berczeller und Wastl (5), Josefowicz (34), Haselhorst (29)] nach Möglichkeit vermieden wurden, ist selbstverständlich.

Die Versuche mit erhöhten Erythrozytenkonzentrationen scheiterten an der fast allgemein schon im ersten Verdichtungsröhrchen zu beobachtenden Störung der SR durch die Bremswirkung von seiten der zu hohen Erythrozytensäule. Immerhin kam eine Abknickung der Kurve nach rechts, unmittelbar nach dem Wert für den Grundversuch, also ein relativ geringerer Ausschlag als bei entsprechender Verdünnung, eindeutig zum Ausdruck.

a) Tabellarische Wiedergabe sämtlicher Blutuntersuchungen.

No.	Dat.	Diagnose	Temp.	Puls	SR.	Erythrozyten	Hgb	F.J.	Leukozyt	Basophil	Eosinphil	Myelozyt	Stabkern	Segmentkern	Lymphozyt.	Plasmazellen	Monozyt	Thrombozyt
1.	4. IV. 31	Hypoplasie	36.5	76	720'	5.180.000	85%	0.83	8.400		0.3		2.0	67.3	24.7		5.6	158.400
2.=9.	7. III. 31	Gonorrhoe, Lues III.	37.1	80	563'	4.395.000	78%	0.90	9.700	0.5	6.2		1.5	60.0	28.0		3.7	153.650
3.	8. IV. 31	Rekonval. nach Febr. Abort	37.5	104	544'	5 016.000	62%	0.62	6.200	1.0	1.0		0 7	64 0	27.7	0.7	5.0	255.510
4.	2. III. 31	Salpingitis dupl. gonorrh.	37.0	84	538'	4.780.000	90%	0.96	9.800	0.5	4.7		2 8	55.8	31.5		4.7	301.140
5.	1. IV. 31	Condylom. acum.	36.5	76	529'	4.445.000	86%	0.97	6.700		1.0		2.0	66.6	25.0		5.3	213.120
6.	8. IV. 31	Salpingitis chron. gonorrh. sin.	36.8	88	506'	4.916.000	75%	0.76	8.600	0.3	0.7		1.0	62.0	26.0		10.0	196.400
7.	7. III. 31	Salpingitis duplex chron.	36.7	80	496'	4.772.000	72%	0 76	11.800		1.7		1.7	58.7	31.6		6.3	190 800
8.	1. IV. 31	Gonorrhoe	36.9	68	390'	4.356 000	90%	1.04	5.300	0.3	1.7		1.0	61.3	30.0		5.7	170.000
9.—2.	13. IV. 31	Gonorrhoe, Lues III.	36.8	76	390'	4.601 000	72%	0.78	7.100		3.0		2.0	71.0	22.3		1.7	202 400
10.	1. IV. 31	Gonorrhoe	37.3	104	378'	5.700 000	95%	0 83	5.800		2 3		2.3	63.7	25.7	1.0	5.0	239.400
11.	5. III. 31	,,	36.5	80	323'	4 288.000	84%	1.0	5.400	1.0	1.7		1 0	49.3	39.3		7.7	218.280
12.	8 IV. 31	Abort. immin. ms IV.	37.3	100	292'	4.000.000	68%	0.85	8.800		1.3		1.0	50.0	36.7		11.0	104.000
13.= 14	5. III. 31	Gonorrhoe	37 3	80	277'	4.540.000	75%	0.83	6.800		1.2		3.2	73.8	15.2		6.5	317.800
14.=13	28. III. 31	,,	37.1	84	259'	4.284 000	84%	1.0	7.100	0 3	1.3		2.3	60.0	28.0		8.0	284.820
15.=77	13. IV. 31	Salpingitis sin.	37.3	68	253'	4.908.000	73%	0.74	12.700	1.0	4.7		1.7	65.3	21.0		6.3	205.800
16.	10. IV 31	Gonorrhoe	37.1	88	249'	5.080.000	72%	0.72	5.200		2.3		2.3	55.3	37.3	0.7	2.4	259.080
17.	9 IV. 31	Metrorrhagie	36.7	72	237'	3.800.000	72%	0.95	6.300	0 5	5.0		1.5	63.2	23.0		6.7	197.600
18.	14 IV. 31	Klimak. Blutg.	36.2	76	234'	3 808.000	68%	0.89	5.800	0.7	3.3		1.0	69.3	22.0		3.7	239.400
19.	27 III. 31	Gonorrhoe	37.0	88	220'	4.325.000	87%	1.01	8.100		0.7		1.0	66.0	28.0		4.3	155.520
20.	28. III. 31	,,	37.0	88	215'	4.232.900	84%	1.0	9.200	0.7	2.3		1.3	64.7	27.3		3.7	114.600
21.	9 IV 31	Salpingitis chron.	36.8	60	203'	4.165.000	83%	1.01	6.400		3.0		3.0	68.0	20.0		6.0	241.280
22.	27. III 31	Carc. vulvae et recti	38.2	92	190'	3.264.000	35%	0.55	11.300		0.7		6.7	76.3	10.0		6.3	215.160
23.	7 IV. 31	Gonorrhoe	37.2	92	184'	3.936.000	71%	0.91	8.500	0.7	4.3		3.3	69.3	19.3		3 0	227.940
24.	6 III. 31	Carc. portion.	37.5	90	184'	4.756.000	73%	0.77	9 000		1.0		4.0	72 0	18.0		5.0	251.750
25.	1. IV. 31	Gonorrhoe	36.8	84	180'	4.112.000	83%	1.01	9.300		2.3	0.3	0.7	53.0	37.7		6.0	164.220
26.	5. IV 31	Salpingitis chron.	37.1	100	180'	4.680.000	83%	0.90	6.400				1.0	75.3	20.6		3.6	224.640
27.	9. IV. 31	Nihil	36.9	72	180'	4.516 000	88%	0.97	9.300	0.3	1.3		3.3	65.3	27.3		2.3	284.130
28.	15. III. 31	Gonorrhoe	36.5	96	170'	5 452.000	82%	0.76	10.100		2.3		1.7	61.0	30.7		4.3	179.850
29.- 72	9. IV. 31	Salpingitis chron.	36.7	72	167'	4.370.000	84%	0.89	8.490		2.3		1.7	59.3	31.7		5.0	266.570

No.	Dat.	Diagnose	Temp	Puls	SR.	Erythro-zyten	Hgb	F-J.	Leukozyt	Baso-phil	Eosin-phil	Myelo-zyt	Stab-kern	Segment-kern	Lym-pho-zyt.	Plasma-zellen	Mono-zyt	Throm-bozyt
30.=74	22.XII. 30	Rekonval. nach Abort.	36.6	76	165'	5.700.000	69%	0.60	9.100	0.3	3.3		3.3	64.0	25.3		3.7	233.700
31.	31. III. 31	Salpingitis chron.	36.9	88	165'	4.355.000	90%	1.04	6.700		4.0	0.7	2.3	65.3	23.3		4.3	143.550
32.=23	12. III. 31	Gonorrhoe	36.8	76	154'	3.675.000	74%	1.02	7.100		2.7	1.7	0.7	59.7	31.3		4.0	187.170
33.	31. III. 31	Salpingitis chron.	36.9	64	145'	4.203.000	90%	1.07	4.100		1.0	0.7	0.7	51.0	39.0		7.7	168.000
34. 49	27. III. 31	Hypoplasie	37.0	88	140'	4 256.000	76%	0.90	11.100		0.3		4.0	63.7	27.7	0.3	4.0	199.750
35.	27 III. 31	Carc. portion.	36.9	70	138'	4 540.000	78%	0.87	5.300		1.0		1.7	63.0	25.0		9.3	260.720
36.=45	8. IV. 31	Gonorrhoe	36.8	80	137'	3 994.000	82%	1.05	5.000	0.7	1.0		1.6	53.6	39.0		4.0	183.540
37.	2 III 31	Salpingit. dpl. Gonorrhoe	37.2	76	137'	4 284.000	65%	0.77	10.200	0.7	2.3		3.3	55.7	32.0		6.0	248.240
38.	28. III. 31	Salpingit. dupl. gonorrh. Zystopyelitis	36.9	88	135'	4.400 000	81%	0.92	9.100	0.3	1.7		2.0	68.3	31.3		6.3	224 000
39.	20. I. 31	Carc. portion. schwerstes Stadium	37.9	120	134'	1.456.000	14%	0.5	14.600		2.0		2.2	87.7	6.5	0.2	1.2	
40.	4 IV. 31	Salpingitis gonorrh	36.9	76	130'	4.480.000	88%	1.0	7.900		2.3	0.3	0.7	75.0	16.0		5.6	295.600
41.	6. III. 31	Salpingitis dupl. gonorrh.	36.4	88	129'	3.736.000	70%	0.95	6.300	1.0	0.7		1.0	61.2	28.0		8.0	216.340
42.=93	8. IV. 31	Gonorrh.	37.1	92	127'	5.430.000	72%	0.67	6.700	0.7	1.3		2.0	67.0	24 3		4.7	222.630
43.	13. III. 31	Abort. incompl. febr.	33.5	88	121'	3 284 000	60%	0.94	5.400	0.3	2 0	0.7	1.5	49.0	40.7	0.3	5.5	144.321
44.	2. IV. 31	Salpingitis gonorrh.	37.5	92	114'	4.540.000	75%	0.83	7.500		3.5		0.2	76.7	14.5		5.0	236.080
45.=36	7. IV. 31	Gonorrh.	37.2	84	110'	3 428 000	62%	0.91	8.200		1.3		2.0	60.0	31.3		5.3	171.000
46.	9. IV. 31	Abort. incompl. Anämie.	86.9	98	104'	3.396 000	36%	0.54	6.300		1.7		2.0	67.7	24.3		4.3	172.830
47.	2. IV. 31	Carc. portion.	36.7	84	102'	5.168.000	67%	0.65	7.500		1.7		7.0	80.3	8.7		2.3	170.290
48.=52 =68	17. I. 31	Salpingitis dupl. gonorrh	36.6	80	100'	4.726 000	90%	0.96	8.200		1.3		2.0	65.3	27.7	1.3	2.3	320.960
49.=34	10. IV 31	Hypoplasie	37.1	88	83'	4 410.000	87%	0.99	6.400	0.7	2.0		1.3	63.7	29.0		3.3	242.550
50.=76 =82	28. IV. 31	Metrorrhagie. Abrasio	37.0	88	82'	2.630.000	34%	0.65	3.600	1.3	0.3	2.7	4 3	77.3	11.7		2.0	202.510
51.	16. I. 31	Carc. portion.	36.5	80	81'	3.856.000	72%	0 94	7.700	1.0	4.5		7.5	49.7	32.5	0.2	4 5	269.500
52.=48 =68	10. IV. 31	Salpingitis dupl. gonorrh.	36.3	84	78'	5.320.000	85%	0.80	8.900	1.0	2.7		2.0	71.3	20.7		2.3	308 560
53.	26 III. 31	Abort. incompl. Febr.	37.2	88	78'	3.804.000	78%	0.89	6.800		1.0		8.6	66.4	15.5		8.5	148.700
54.=60	27. II. 31	Salpingitis dupl. gonorrh. Phlebitis	37 5	102	75'	4.056.000	74%	0.92	8.000		1.3		0.7	63.3	29.7		5.0	182.500
55.	26. III. 31	Salpingitis gonorrh.	37.0	76	73'	4.088.000	76%	0.95	10.700		2 3		2.3	73.0	18.7		3.7	330.480

No.	Dat.	Diagnose	Temp.	Puls	SR.	Erythro-zyten	Hgb	F-J.	Leukozyt	Baso-phil	Eosin-phil	Myelo zyt	Stab-kern	Segment kern	Lym-pho-zyt.	Plasma-zellen	Mono-zyt	Throm-bozyt
56.	7. III. 31	Abort. incompl. febr.	40.2	116	72'	3.200.000	64%	1.0	11.100	0.5	0.2	0.8	8.2	72.5	8.8		9.0	156.800
57.=91	5. III 31	Carc. ovar. Metastasen	36.5	92	67'	4 796.000	60%	0.62	8.300		1.7		4.3	63.0	27.7		3.3	239.500
58.	26. II. 31	Carc. portion.	36.9	84	66'	4 256.000	64%	0.76	4.600		4.3	0.3	3.3	66.0	17.3	0.3	8.3	174.250
59.	12 III 31	Abort. compl. febr.	37.5	92	65'	4.504.000	60%	0.66	15.800	0.3	2.3		5.0	63.0	20.3	0.3	8.7	292.500
60.=54	26. III. 31	Salpingitis dupl. gonorrh. Phlebitis	37.1	88	61'	3.864.000	62%	0.81	7.600		1.0		1.0	63.0	31.3		3.7	181.420
61.	10. IV. 31	Gonorrhoe. Pyelitis	37.8	104	55'	4 140 000	79%	9.96	10.800	1.0	0.7	1.3	3.0	56.3	30.0		7.7	211.140
62.	10 IV. 31	Stat. p. amput. uteri	37.2	84	55'	4 292 000	38%	0.45	8.500	1.0	2.3		1.7	67.7	20.3		7.0	300 300
63.	8. IV. 31	Stat. p. section. Caesar.	37.5	92	55'	4 548.000	48%	0.53	6.600		0.7		0.3	69.3	25.6		4.0	204.300
64.=85	28. III. 31	Salpingitis gonorrh.	36.9	80	53'	4.316 000	76%	0.91	9.700	0.7	5.3		1.7	65.0	21.7		5.7	175.500
65.	22 I. 31	Abort incompl. febr.	37.6	104	48'	3.348 000	53%	0.80	14.900				9.7	75.7	5.3		9.3	342.800
66.	14. I. 31	Gonorrhoe. Pyelitis	36.1	68	48'	5.000.000	86%	0.86	8.700				6.7	64.0	23.0		6.3	480.000
67.	6. III 31	Bartholinitis gonorrh.	36.5	88	46'	3.520 000	70%	1.0	8.800		1.3		1.7	54.0	37.0	0.3	5.0	123.200
68.=48 =52	27. III 31	Salpingitis dupl. gonorrh.	36.0	84	45'	4.558.000	86%	0.95	6.600		3.3		3.3	72 3	17.0		4.0	261.000
69.	16. I. 31	Gonorrh.	36 9	86	45'	4.692.000	69%	0.75	10.900	0.3	1.0		8 7	54.7	30.0		5.3	538.200
70.	14. IV. 31	Stat. post Myomoperation	37.0	72	44'	3 948.000	32%	0 41	6.000	2.0	4.3		3.0	60.0	26.3	0.3	4.0	216.700
71.	13. IV 31	Salpingitis post part.	37.9	96	44'	4.036 000	65%	0.81	15.700	0.3	1.7	0.7	11.7	69.7	10 3	0.3	5.3	278.070
72._29	1. IV. 31	Salpingitis chron. (Tbc.?)	37.1	90	43'	3.990.000	80%	1.02	9.700		0.7		2.0	66.6	22.7		8.0	187.530
73.	8 IV. 31	Labienabszess	36.8	80	41'	4.832.000	70%	0 72	13.000	0.3	4.7	4.7	4.0	56.7	29.0		5.0	255.990
74._30	19 XI. 30	Abort. febr. Anämie	37.4	106	40'	3.440 000	32%	0.47	5.200		4 7		6.7	46.3	37.7		4.7	321.400
75.	13. IV. 31	Condylom. acum. Rekonval. nach Grippe	37.1	80	40'	3.600.000	68%	0.94	9.200	0.3	3.7		1.3	70.3	20.0		4.3	165.600
67.=50 =82	21. IV. 31	Metrorrhagie. Anämie	37 4	92	40'	2.240.000	28%	0.63	6.200		1 3	1.3	3.0	68.3	21.3		4.7	239.680
77.=15	2 IV. 31	Salpingitis acuta sin.	38.3	96	36'	3.992.000	65%	0.83	14.600	0.2	3.3		3.3	77.7	8.5		7.0	247.380
78.	27 II. 31	Salpingitis gonorrh.	36.6	80	35'	4.480 000	80%	0.91	19.300		1.2	0.4	1.6	72.8	18.8		5.2	206.000
79.	30. IV 31	Salpingitis dupl. gonorrh. Lues lat.	37.2	80	33'	4.690.000	67%	0.73	6.800	0.3	2.0		6.3	56.3	25.7		9.3	529.970
80.	1 IV. 31	Graviditas tubar. rupta	37 4	84	32'	3.472.000	48%	0.70	7.900		1 3		0.7	74 3	18.7		5.0	234.630
81.	18. I. 31	Carc. vulvae	37.2	90	27'	3.822.000	58%	0.79	9.500		4.7		4.3	68.7	17.3		5.0	234.630

No.	Dat.	Diagnose	Temp.	Puls	SR.	Erythro-zyten	Hgb	F-J.	Leukozyt	Baso-phil	Eosin phil	Myelo-zyt	Stab kern	Segment kern	Lym-pho-zyt	Plasme-zellen	Mono-zyt	Throm-bozyt
82.=50 =76	14. IV. 31	Metrorrhagie. Anämie	38.2	116	25'	1.355.000	16%	1.0	6.900		1.3	0.7	1.0	82.0	11.7		3.3	144.200
83.	13 IV. 31	Carc. vulvae et recti	37.7	88	25'	3.232.000	33%	0.51	8.200									
84.	17. X. 31	Salping. dpl. gonorrh. Zystopyel. Periton.	39.8	108	24'	4 080.000	62%	0.77	9.800		0.5		6.5	50.0	37.5		5.5	328.600
85.=64	10. IV 31	Salpingitis gonorrh.	36.6	76	24'	4.520 000	83%	0.92	7.600		6.0		2.0	52.7	35.3		4.0	271.200
86.	14. I. 31	Carc. vagin. Fistula recto. vagin. Metast.	37.2	90	22'	3.880.000	65%	0.85	11 500	0.3			8.3	62.7	19.0		9.7	191.000
87.	20. IV. 31	Stat. post Myomoperat. Anämia gravis.	38.5	108	21'	2 555.000	25%	0 5	3.200	0.7	0.3		2.7	80.0	14.0		2.3	222.950
88.	21 IV. 31	Perivesikaler Abszess	36.4	92	20'	3.820.000	46%	0.6	8.700		0.7		6.0	65.7	24.7	0.3	2.7	332.340
89.	14. I. 31	Salpingitis dupl. gonorrh.	37.2	96	19'	4.328.000	75%	0.87	6.700		0.7		1.3	62.0	33 0		3.0	270.000
90.	4. I. 31	Peritonitis tbc.	38.3	108	18'	3.556.000	50%	0.7	2.600	0.3			5.7	81.3	8.7	0.3	3.7	301.750
91.=57	7. I. 31	Carc ovarii. Metastasen	37.0	84	18'	3.668.000	67%	0.93	7.100		1.7		2.3	54.0	28.7		13.3	259 800
92.=95	27. III 31	Salpingitis dupl. acuta	37.4	94	18'	3.542.000	60%	0 86	13.600		0.3		11.7	66.0	16.0		6.0	208.860
93.=42	6 III. 31	Salpingitis gonorrh.	36.0	84	18'	4.820 000	72%	9.73	11.400	0.2	1.2		1.0	69.8	21.6		6 2	221.720
94.=96 =98	13. IV. 31	Carc. portion Zystitis chron. gravis.	36.5	80	16'	4.080.000	57%	0.71	9.800	1.3	2.3		3.3	74.6	11.7		6.7	257.040
95.=92	13. IV 31	Salpingitis dupl. acuta.	36.6	88	15'	3.566.000	58%	0.83	8 600		1.3	1.7	4.3	66.7	15.7		10.3	299.040
96.=94 =98	9. III. 31	Carc. portion.	36.8	88	14'	3.828 000	60%	0.79	8.400		5.0		3.0	72.0	17.7		2.3	203.460
97.	8. IV 31	Salpingitis tbc ? Basedow.	37.4	96	13'	2.993.000	42%	0.74	13.700				1.7	76.7	15.7		6.0	281.060
98.=94 =96	18 I. 31	Carc. portion.	38.4	88	9'	3.768.000	60%	0.81	8.200		1.7		3.0	73 0	9.3		13.0	218.740
99	20. IV. 10.	Graviditas tubaria rupta;	34.5	70	210'	3 400.000	50%	0.72	15.900		0.7	1.7	7.0	81.0	8.7		1.0	248.200
100	20 IV 1730	post operationem et	36.8	126	102'	3.140 000	50%	0.80	20.900			0.7	8.0	81.3	9.0		1.0	326.560
101	21. IV. 31	transfus. sang.	37.3	100	44'	2.920.000	47%	0 81	14.900			2 3	6.7	80.7	8.3		2.0	332.880
102	id. 22. IV. 31	»	37.3	108	27'	2 375 000	44%	0.95	15.400	0.3	0.3	1.0	10.0	75.3	11.3	0.3	1.3	249.890
103	23 IV 31	»	36.9	92	18'	2.270.000	45%	1.02	11.800		0.7	1.7	8.7	70.7	13.7	0.3	4.3	245.160
104	24. IV. 31	»	37.3	102	11'	2.710 000	50%	0.95	8.400		3.0	0.7	10.3	60.7	19.3	0.3	5.7	336.040
105	27. IV. 31	»	37.5	108	20'	2.730.000	56%	1.0	13.300	0.3	1.3	1.7	6.0	66 7	22.0		2.0	358 550
106	29 IV. 31	»	38.0	108	25'	3.010.000	59%	0.98	11.200	1.0	1.0	2.0	5.3	68.7	18.3		3.7	394.310

b. **Ueberblick über das gesammelte Material.**

Ohne dass bindende Schlüsse gezogen werden sollen, da es sich um Einzelindividuen und durchaus heterogene Vergleichsobjekte handelt, darf doch einiges aus den Ergebnissen herausgegriffen werden, das auf gegenseitige Beziehungen hindeutet:

Alle länger als 5 Stunden dauernden Senkzeiten entsprechen einem Erythrozytengehalt von minimal 4,25 Mill., d. h. abnorm kleine Erythrozytenzahlen schliessen eine ausgesprochen langsame SR aus.

Alle extrem beschleunigten SR-Werte liegen mit vereinzelten Ausnahmen unter der 4 Mill.-grenze; also finden wir, trotzdem die Untersuchungen zum grössten Teil am Material der septischen Abteilung ausgeführt wurden, wo rasche SR-Werte zu erwarten waren, ausgesprochen kurze Senkzeiten im allgemeinen kombiniert mit unternormaler Erythrozytenzahl.

Alle Senkzeiten über 5 Stunden zeigen Hgb-Werte über 70 %.

Alle extrem beschleunigten Fälle bewegen sich zwischen 20 % und (mit 4 Ausnahmen) 70 % Hgb im Maximum.

Dass hohe Leukozytenzahlen eher bei den beschleunigten Proben zu finden sind, ist selbstverständlich. Hingegen ist wohl jeder Kliniker dann und wann durch Diskrepanzen zwischen SR und Leukozytenzahl verblüfft, da man gegen Erwarten bei normalen Senkzeiten öfters Hyperleukozytosen findet. Bei allen diesen unstimmigen Fällen zeigt bei dem wiedergegebenen Material immerhin keiner eine nennenswerte Verschiebung im differenzierten Leukozytenbild; anderseits sehen wir bei allen deutlichen Kernverschiebungen zweifellos beschleunigte Werte; dies wurde auch von Chaimoff (14) hervorgehoben.

Verschiedene Autoren betrachten überhaupt das differenzierte Blutbild als aufschlussreichere und vor allem als elastischere Untersuchungsmethode, welche Veränderungen im Körper besser zum Ausdruck bringt, als die SR [Becker (2), Frommolt (21), Volk (57), Würzburger (61)]. Für die Klinik mag das wohl zutreffen, der Praktiker wird aber der Senkungsmethode schon wegen ihrer Einfachheit immer den Vorzug geben.

Die gefundenen Thrombozytenwerte verteilen sich absolut regellos auf das ganze Material. (Von Gusseva-Tijev (28) wurde ein Parallelismus zwischen Thrombozytenzahl und SR gefunden.)

Besondere Beachtung verdient noch der am Schluss der Reihe angeführte, mehrfach untersuchte Fall (99—106). Es handelte sich um eine rupturierte Tubargravidität, welche in extrem ausgeblutetem Zustand eingeliefert wurde und sofort zur Operation kam, welcher eine intravenöse Kochsalzinfusion und kurz danach eine Bluttransfusion angeschlossen wurde. Etwa eine halbe Stunde nachher erfolgte die erste Blutentnahme. Die Probe ergab zunächst eine unerwartet langsame SR von 210 Min. (Wirkung des NaCl oder des fremden männlichen Normalblutes?). Schon am Abend, nach 9½ Stunden, war die SR um mehr als das Doppelte beschleunigt und mit jedem Tag nahm die Instabilität

zu. Zugleich sank die Zahl der roten Blutkörperchen und das Hämoglobin. Den tiefsten Punkt erreichten Erythrozyten und Hgb am dritten Tag, die SR erst am vierten Tag, als Erythrozyten und Hgb schon deutlich bessere Werte aufwiesen. Es ist anzunehmen, dass in erster Linie die postoperative und posthämorrhagische Fibrinogenvermehrung an der Beschleunigung der SR beteiligt war; (Govaerts und de Harven (24) wiesen nach verschiedenen Operationen Fibrinogensteigerungen bis 100 % nach, wobei das Maximum durchschnittlich am 4. bis 5. Tag erreicht wurde; noch nach elf Tagen fanden sie bei aseptischem Verlauf erhöhte Werte.) In zweiter Linie käme bei dem angeführten Fall wohl auch die Erythrozytenverminderung in Frage.

Vom kasuistischen Gesichtspunkt kann alles in den vielen Arbeiten über die Bedeutung der SR in der Gynäkologie Gesagte bestätigt werden: Bronnighoff (9), Bruchsaler (10), Fahraeus (16), Falta (17), Frommolt (21), Gragert (25), Linzenmeier (39, 40), v. Oettingen (44), Ostendorf (45), Würzburger (61) u. a.

Beim Karzinom fanden wir durchwegs beschleunigte Werte und zwar umso ausgesprochener, je fortgeschrittener der Prozess war. Die SR von 184′ im Fall 24 ist unter Berücksichtigung der relativ hohen Erythrozytenzahl von 4,75 nach Schäfers Tabelle (Tab. 1) schon im zweiten Grad beschleunigt. (Fall 22 mit 190′ Min., fällt ausser Betracht, da das Resultat auf Grund einer Nachuntersuchung, welche 25′ Min. ergab, höchstwahrscheinlich als fehlerhaft anzusehen ist.)

Ueber die Schäfer'sche (50) Korrektionstabelle kann noch Folgendes gesagt werden: Ihre Brauchbarkeit steht ausser Zweifel und sie sollte in allen Fällen zu Hilfe genommen werden, wo das Ergebnis der SR für die Indikationsstellung zur Operation zugezogen wird, oder die Operation ausschliesst. Nehmen wir z. B. an, bei Fall 31 handelte es sich um die Frage: Darf unter Berücksichtigung der SR operiert werden oder nicht? Die SR betrug 2 Std. 45 Min. bei einem Erythrozytengehalt von 4,3 Mill. Nach der Schäfer'schen Tabelle wäre die SR im ersten Grad beschleunigt, was für die Indikationsstellung für oder gegen die Operation so gut wie keine Bedeutung hätte; wenn aber z. B. eine Erythrozytenzahl von 5,4 Mill. gefunden worden wäre, dann läge bereits eine Beschleunigung dritten Grades vor und die Operation sollte tunlichst vermieden werden.

Auch in jedem andern Fall, wo die Werte der SR in der Nähe der Norm sich bewegen, kann ein Blick auf die Tabelle Aufschluss geben über den Grad der Beschleunigung. Wesentlich grössere Bedeutung jedoch hat die Tabelle in extremen Fällen, wo z. B. eine unerwartet langsame SR bei schwerem infektiösem Zustand Staunen erregt. Wird dann die Erythrozytenzahl bestimmt und es finden sich übernormale Werte, so kann die Tabelle unter Umständen eine Beschleunigung im dritten oder gar vierten Grad angeben. Umgekehrt würde einer zu raschen SR bei ordentlichem Zustand des Patienten durch eine niedrig befundene Erythrozytenzahl die gravierende Bedeutng

genommen; auf der Tabelle fänden wir vielleicht nur eine Beschleunigung ersten Grades.

Ganz allgemein fallen bei dem untersuchten Material die ausgesprochen langsamen SR-Werte auf Patienten ohne entzündliche oder destruierende Prozesse oder auf solche mit alten abgelaufenen Adnexentzündungen, meist gonorrhoischer Natur.

Die stark beschleunigten Reaktionen verteilen sich auf akute Salpingitiden, Abszesse, ausgedehnte Karzinome, rupturierte Extrauteringravidität, febrile Aborte und Anämien.

Zusammenfassung.

Die angestellten Verdünnungsversuche mit Eigenplasma ergaben umso schnellere SR, je stärker die Verdünnung gewählt wurde. Die graphische Darstellung des Verdünnungseinflusses zeigte parabelähnlichen Verlauf. Die gefundenen Kurven stimmen mit denjenigen Schäfers überein.

Verdichtungsversuche scheiterten an der alsbald zu beobachtenden Störung der SR durch Sackung der Erythrozytensäule, zeigten aber übereinstimmend eine Abknickung der Kurve oberhalb des Grundversuch-Wertes im Sinne eines weniger ausgesprochenen Ausschlages als bei entsprechender Verdünnung.

Ein Zusammenhang zwischen Erythrozytenzahl und SR drängt sich auf bei der Feststellung, dass sowohl physiologische Polyglobulien (Nabelschnurblut, Männerblut, Blut im Hochgebirge, Blut nach Anlegen eines Pneumothorax), als auch pathologische Plethora ausgesprochen langsame Werte aufweisen.

Das gesammelte Material bestätigt die bekannten Beobachtungen über beschleunigte SR in der Gynäkologie.

Die Schäfer'sche Korrektionstabelle ist von praktischem Nutzen, insbesondere ist sie geeignet, in Grenzfällen eine bestehende oder fehlende Beschleunigung deutlich zu machen, ferner in Fällen, wo zwischen dem Ausfall der SR und dem Zustand des Patienten Unstimmigkeit herrscht, mit Hilfe der Erythrozytenzählung einen stärkeren oder schwächeren Grad von Beschleunigung aufzudecken und schliesslich kann durch korrektive Ablesung des SR-Wertes die Indikation zur Operation beeinflusst werden.

Literaturverzeichnis.

1. Abderhalden, E. Prüfung der Senkungsreaktion als diagnostisches Hilfsmittel. Münch. med. Wschr. 1921.
2. Becker, H. Leukozytäres Blutbild und Erythrozytensenkungsgeschwindigkeit bei der Tuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tbc. 1925, 60.
3. Behrend, B. Senkungsreaktion und Färbungsindex. Münch. med. Wschr. 1924, 229.
4. Bennighoff. Klinische Untersuchungen über die Senkungsreaktion der Erythrozyten im Zitratblut. Münch. med. Wschr. 1921, 1319.
5. Berczeller und Wastl. Zur Methodik der Blutkörperchensenkungsprobe. Münch. med. Wschr. 1924, 228.
6. Blumenthal, F. Die Senkungsreaktion der Erythrozyten bei Blutkrankheiten, Fol. haemat. 1924, 30, 47.
7. Bönniger und Herrmann. Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit und -Volumen. Klin. Wschr. 1923, 744.
8. Boss, E. Leukozytenzahl und Senkungsreaktion unter der Geburt und im Wochenbett. Inaug. Diss. Basel, 1929.
9. Bronnighoff, X. Zur Frage über die Methodik der Senkungsreaktion und ihre Bedeutung für die Gynäkologie. Zbl. f. Gyn. 1924, 1483.
10. Bruchsaler, S. Ueber die Beziehungen der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit und dem Fibrinogengehalt des Blutes. Zbl. f. Gyn. 1927, 51, 2010.
11. Brummer. Die elektrischen Ladungen der Erythrozyten als Hauptfaktor der Ursachen der Senkungsreaktion. Strahlenther. 1926, 22, 322.
12. Bürker. Die Senkungsreaktion der Erythrozyten als diagnostisches Hilfsmittel. Münch. med. Wschr. 1922, 577.
13. Caspari, Eliasberg, Fiegel. Verhalten der Erythrozytensenkungsreaktion bei physikalisch-chemischen Zustandsänderungen im Blut. Klin. Wschr. 1923, 1, 390.
14. Chaimoff. Ztschr. f. klin. Med. 1927, 106.
15. Collaud. Ueber den Einfluss der Erythrozytenladungen auf deren Senkungsgeschwindigkeit. Bioch. Ztschr. 1925, 166, 431.
16. Fahraeus, R. Ueber die Ursachen der verminderten Suspensionsstabilität der Erythrozyten in der Schwangerschaft. Bioch. Ztschr. 1918, 83, 355.
17. Falta, B. Ueber die Verwendung der Senkungsreaktion in der Geburtshilfe und Gynäkologie. Zbl. f. Gyn. 1924, 48, 2, 1478.
18. Finsterwald, H. Das Blutbild der Tuberkulose im Hochgebirge, Beitr. z. Klin. d. Tbc. 1923, 54, 239.
19. Frenkel und Tissot. Erythrozyten und Eiweiss-System im Hochgebirge. Schw. med. Wschr. 1922, 24 u. 25.
20. Frisch und Starlinger. Klinische Verwertung der Senkungsreaktion bei der Tuberkulose. Med. Klin. 1921, 1147.
21. Frommolt, G. Die Senkungsreaktion beim Abort. Zbl. f. Gyn. 1924, 48, 1, 202.
22. Frommolt und Motiloff. Was bedeutet die Senkungsreaktion für die Gynäkologie? Zbl. f. Gyn. 1926, 50, 1, 348.

23. Garcia, H. Ref. in Ber. üb. d. ges. Gyn. u. Gebh. Bd. 14, 212.

24. Govaerts und de Harven. Comptes rendues des séances de la société de Biologie 1928, 1051.

25. Gragert, O. Bedeutung der Senkungsreaktion für die Diagnostik des Karzinoms und für die Feststellung der Rezidivfreiheit nach operativer Behandlung. Arch. f. Gyn. 1923, 118, 421.

26. Gram, H. C. Ref. über: Ugeskrift f. Läger 1927, 679.

27. Greisheimer, E. Ref. in Ber. üb. d. ges. Gyn. u. Gebh., Bd. 14, 469.

28. Gusseva-Tijev. Ref. in Ber. üb. d. ges. Gyn. u. Gebh., Bd. 16, 34.

29. Haselhorst. Praktische Brauchbarkeit der Senkungsreaktion in der Gynäkologie nebst Untersuchungen über Fehlerquellen. Deutsche med. Wsch. 1922, 1100.

30. Herwig, H. Blut und Blutbild der Tuberkulose im Hochgebirge. Beitr. z. Klin. d. Tbc. 1928, 70, 715.

31. Hirsch. Ein Jahr Mikrosedimetrie. Ztschr. f. Gebh. 1927, 91, 37.

32. Höber und Mond. Physikalische Chemie der Senkungsreaktion. Klin. Wschr. 1922, 2, 2412.

33. Hoffgaard. Bedeutung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit für die Diagnose des Karzinoms. Münch. med. Wschr. 1924, 231.

34. Josefowicz. Fehlerquellen bei der Bestimmung der Senkungsreaktion. Med. Klin. 1922, 1288.

35. Kapp, H. Vergleichende Untersuchungen im Tiefland und Hochgebirge über das Verhalten des Grundumsatzes und der Senkungsreaktion bei Tuberkulösen. Beitr. z. Klin. d. Tbc. 1928, Bd. 68.

36. v. Krüger, F. Beiträge zur Frage nach der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten. Ztschr. f. Biol. 1925, Bd. 83, 435.

37. v. Krüger, F. Beiträge zur Frage nach der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten. Ztschr. f. Biol., Bd. 81, 185.

38. Liebesny, P. Einfluss des Höhenklimas auf den Kapillarkreislauf und die Beziehungen des letzteren zu der in Höhenlagen beobachteten Erythrozyten- und Hämoglobinvermehrung. Schw. med. Wschr. 1922, 431.

39. Linzenmeier, G. Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit und ihre Bedeutung für die Gynäkologie. Halban-Seitz 1927, Bd. 5, 3. Teil.

40. Linzenmeier und Hirsch: Bedeutung der Senkungsreaktion für die Gynäkologie. Ber. üb. d. ges. Gyn. u. Gebh. 1926, 10, 427.

41. Musa. Klin. Wschr. 1923, Nr. 34.

42. Nasse, H. Das Blut der Schwangern. Arch. f. Gyn. 1876, 10, 315.

43. Neergard. Bedeutung der Senkungsreaktion für die Diagnose der Lungentuberkulose mit einem Beitrag zur Theorie der Senkungsreaktion. Schw. med. Wschr. 1923, 1122.

44. v. Oettingen. Vergleichende Untersuchungen des mütterlichen und kindlichen Blutes. Arch. f. Gyn. 1927, 129, 115.

45. Ostendorf, L. Die Blutsenkung, ihre Geschichte, ihre Theorie und klinische Bedeutung. Monatsschr. f. Gebh. u. Gyn., Bd. 77.

46. Pinner, M. Ref. in Ber. üb. d. ges. Gyn. u. Gebh., Bd. 15, 367.

47. Rubin und Glasser. Ref. in Ber. üb. d. ges. Gyn. u. Gebh., Bd. 14, 609.

48. Runge und Kessler. Beitrag zur Physiologie des Wasserstoffwechsels in der Schwangerschaft. Arch. f. Gyn. 1925, 126, 56.

49. Sachs und v. Oettingen. Zur Biologie des Blutplasmas. Münch. med. Wschr. 1921, 351.

50. Schäfer. Ueber den Einfluss der Erythrozytenzahl auf die Senkungsreaktion. Arch. f. Gyn. 1927, Bd. 130.

51. Schäfer. Desgleichen Arch. f. Gyn. 1929, Bd. 135.

52. Schellenberg und Naucke. Ueber die Senkungsreaktion der Erythrozyten bei Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tbc. 1924, 57, 81.

53. Silzer. Ueber die Brauchbarkeit der Senkungsreaktion in der Gynäkologie. Zbl. f. Gyn. 1926, 50, 1, 353.

54. Stöcklin, K. Methodisches und Kasuistisches zur Senkungsreaktion. Ztschr. f. klin. Med. 1926, 104, 660.

55. Vögel. Ueber den Einfluss der Erythrozytenzahl auf die Senkungsreaktion. Arch. f. Gyn. 1928, Bd. 134.

56. Vögel. Desgleichen Arch. f. Gyn. 1930, Bd. 139.

57. Volk. Blutsenkungsgeschwindigkeit und qualitatives Blutbild. Deutsche med. Wschr. 1924, 50, 1, 610.

58. Walter, G. Autohämagglutination, Geldrollenbildung und Senkungsreaktion. Fol. haemat. 1929, 38, 281.

59. Westergren, A. Stabilitätsreaktion des Blutes mit Vergleichswerten bei verschiedenen Methoden. Klin. Wschr. 1922, 1359.

60. Wolfer. Blutbildung im Hochgebirge. Schweiz. Natur-Forsch. Ges. Festschrift, Davos.

61. Würzburger, M. Untersuchungsen über das Blutbild und die Blutsenkungsreaktion in der Gynäkologie und Geburtshilfe. Zbl. f. Gyn. 1925, 49, 1, 1061.